Zur

Aetiologie der Caries sicca.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

zu Greifswald

am

Mittwoch, den 23. Juli 1884

Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Richard Wanke

aus Schlesien.

Opponenten:

Dr. med. **Bengelsdorff**, Arzt.

Cand. med. **Rigalke.**

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1884.

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Schon lange währt der Streit über das Wesen der fungösen Gelenkentzündungen, und obgleich er nunmehr wohl bald zum Austrag kommen dürfte, so sind doch zur Zeit noch die Meinungen geteilt. Gerade auf diesem Gebiet hat die richtige Deutung einer bereits lange gemachten Entdeckung, wie sie so oft dem rascheren Fortschritt der wissenschaftlichen Forschung schwere Hindernisse in den Weg legt, so lange auf sich warten lassen, trotzdem sich tüchtige Forscher mit der Lösung der für das Wohl der Menschheit nicht minder wichtigen wie für den Chirurgen interessanten Frage eifrig beschäftigten. Schon Köster[1]) hat im Jahre 1869 durch seine zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen, dass in den fungös erkrankten Gelenken die schwammigen Wucherungen stets einen bestimmten histologischen Bau hätten, indem er überall charakteristische Gebilde fand: mehr minder gegen die Umgebung abgegrenzte Knötchen, teils isolirt, teils dichter aneinander liegend, einem Drüsenläppchen nicht unähnlich, in das Granulationsgewebe eingelagert. Allerdings versteht er unter einer fungösen Gelenkentzündung auch nur eine solche, wo wirkliche fungöse Wucherungen vorhanden sind, und scheidet davon alle diejenigen Fälle aus, bei denen es wohl zur Eiterung und Vereiterung, zur Zerstörung der Knorpel und Knochen, zur Ulceration und Caries, nicht aber zur Bildung von fungösen Massen gekommen ist. Vor allem will er „die spärlichen, membranösen Bindegewebsmassen, die sich mit Vor-

liebe über die Ränder der Knorpel hinüberlegen und mit deren Oberfläche verwachsen, oder die aus den Synovialzotten hervorgehenden roten, derb und fibrös sich anfühlenden Granulationen" nicht schon als fungös bezeichnet wissen. Trotz dieser grossen Einschränkung des Begriffs (fungöse Gelenkentzündung) und trotz der — wie es schien — vollständigen Identität der von ihm gefundenen Knötchen mit den wirklichen Tuberkeln nimmt er Anstand, diese in directen Zusammenhang mit der so gefürchteten Tuberculose in Einklang zu bringen, weil trotz sehr langen Bestandes eine allgemeine Tuberculose nicht eintritt oder doch nicht einzutreten braucht, und tröstet sich damit, dass der Begriff Miliartuberkel ein rein histologischer ist. Ueber die früheren Ansichten der Autoren von derartigen Leiden gibt er an, dass man vor geraumer Zeit die locale Erkrankung selbst als scrophulös oder tuberculös betrachtet hat. Allmälig hätte sich die Meinung geändert und man nahm an, dass nach einer tuberculösen Caries der Epiphysen eine tuberculöse Gelenkentzündung entstände, die man aber von der eigentlichen Miliartuberculose der Gelenke schied. Seine Zeitgenossen erkannten eine Beziehung dieser Arthritiden zur Scrophulose und Tuberculose nur insoweit an, als mit letzteren Leiden Behaftete eine bestimmte Disposition zu jenen Erkrankungen hätten. Die wiederholte Beobachtung, dass Leute mit den betreffenden Gelenkkrankheiten so oft an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gingen, erklärt er aus dem Kräfteverfall, den das langwierige Leiden nach sich zöge, und stellt eine directe Beziehung zur Tuberculose in Abrede. Es galt eben als eine unumstössliche Tatsache, dass die Tuberculose unheilbar sei, und auf der anderen Seite lehrte doch die Erfahrung, dass derartige Gelenkentzündungen nicht zum Tode zu führen brauchten. Wie konnte er also mit dem eingefleischten Glauben brechen!

Andere Schriftsteller drückten sich noch vorsichtiger aus, indem sie den ominösen Namen „Miliartuberkel“ lieber umgingen und statt dessen diese Gebilde mit dem Namen des Entdeckers als, „Köster'sche Knötchen“, belegten. Selbst König[2]), zur Zeit wohl einer der eifrigsten Verfechter der tuberculösen Natur des Fungus, war damals ebenfalls der allgemein üblichen Ansicht. Er beobachtete ja einmal, dass in vielen Fällen, wo der anatomische Befund bei der Resection wirkliche miliare Tuberkel im Gelenk zeigte und zu gleicher Zeit noch in keinem anderen Organe auch nur die geringsten Spuren von tuberculöser Erkrankung nachzuweisen waren, bald darauf allgemeine Tuberculose eintrat; dann aber zeigte wieder eine andere Anzahl von Fällen, wo sich bei der Resection in den fungösen Massen die Köster'schen Knötchen vorfanden, gar keine allgemeine Erkrankung Diese Bedenken gegen die klinische Identität der histologisch scheinbar identischen Knötchen glaubt er auch nicht durch die Annahme für widerlegt erklären zu können, dass die relativ für die Ernährung günstige Lage derselben und die hieraus sich herleitende geringere Neigung zum käsigen Zerfall für den guten Verlauf und Ausgang massgebend seien. Auch Billroth schreibt in einer früheren Auflage seiner allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie von den Granulationstuberkeln Kösters, dass man wohl anatomisch nichts gegen diese Bezeichnung einwenden könne, doch müsse man vorläufig Bedenken tragen, selbige als den Ausdruck derjenigen Infectionskrankheit zu betrachten, die man Tuberculose nenne. In den neueren Auflagen seines Werkes rechnet er allerdings die granulösfungösen Entzündungen, den Tumor albus der Gelenke zu den scrophulösen Affectionen.

Während nun diese letztere Ansicht immer mehr Anhänger fand, mochten andere Forscher ihre auf klinische Erfahrungen

gegründete Anschauung ohne zwingende Gegenbeweise nicht aufgeben, zumal auch die Impfungen und Tierexperimente nicht immer vom Gegenteil sie zu überzeugen vermochten. So führt Lücke[3]) zur Begründung seiner Ansicht an, „dass eine ganze Menge von Individuen, bei denen die ausgebildetste histologische Tuberculose auf den Gelenkkapseln vorhanden ist, keineswegs immer an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gehen, dass die bei ihnen gefundenen Zerstörungen in den Lungen keineswegs sich stets als histologische Tuberculose zeigen", während er anderseits wieder bei einer grossen Anzahl seiner wegen chronischer Knochen- und Gelenkentzündungen operirten Kranken allgemeine Tuberculose oder Schwindsucht, besonders Lungenschwindsucht ausbrechen sah. Daher geht seine Ansicht dahin, dass die chronische Periostitis und Ostitis, welche die gleichen histologischen Befunde zeigen und vielfach zu secundären Erkrankungen der Gelenke, den sog. osteogenen Gelenkentzündungen von entsprechendem Charakter führen, auch aus anderen Ursachen als der Tuberculose hergeleitet werden. Noch deutlicher führt er seine Meinung aus als gelegentlichen Nachtrag und kurze Entgegnung auf die Arbeit von Schüller[4]) über die „Aetiologie der Knochen- und Gelenkentzündung": er wollte bei Anführung der aetiologischen Momente für die chronischen Knochen- und Knochenbeinhautentzündung dasselbe nicht auch für die chronische Gelenkentzündung geltend machen; denn, sagt er, wie könnte ich auch den Gedanken hegen, dass ein krankhaftes Depot nach einer acuten Infectionskrankheit wie Typhus, Scharlach, Masern in einem Gewebe, wie es die Gelenkkapsel ist, in einem Gebilde, das täglich den Reizen der Bewegung ausgesetzt ist, Jahr und Tag verborgen bleiben könnte. Wenn hier Gelenkentzündungen herbeigezogen werden dürften, so sind es nur die osteogenen, und das sind eben doch nur Knochenentzün-

dungen, welche später auf das benachbarte Gebiet übergreifen.“ Diese Knochenherde also, welche nach acuten Infectionskrankheiten zurückgeblieben sind, könnten seiner Meinung nach entweder noch während der primären Erkrankung selbst, oder auch erst später, nachdem sie vielleicht Wochen und Monate, ja Jahre lang latent geblieben, infolge irgend eines Insultes Veranlassung sein einer secundären Arthritis mit dem gleichen histologischen Befund der Tuberculose.

Professor Vogt[5]) spricht sich in seinem Lehrbuch p. 173 dahin aus, dass die granulöse Osteomyelitis und Arthritis, die ja allerdings tuberkulöser Natur sein könnten, doch vielfach fälschlich für tuberculös gehalten werden. Diese granulösen Entzündungen könnten ebenso gut nach Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Diphtheritis u. s. w. sich vorfinden, und würden dann ohne anamnestische Anhaltspunkte und zwar nicht nur nach dem klinischen Bilde, sondern auch nach dem pathologisch-anatomischen Befund leicht als scrophulöse oder tuberkulöse Localerkrankungen erklärt. Er selbst hätte in vielen Fällen solcher granulösen Knochen- und Synovialherde, welche sich bei vor- wie nachher gesunden Individuen im unmittelbaren Anschluss an Scharlach und Typhus entwickelt hatten, die histologischen Befunde der localen Tuberculose konstatiren können.

Dieser Anschauung steht die schon oben erwähnte Ansicht entgegen, wonach den fungösen Gelenkerkrankungen ein ganz eigenartiger Verlauf, sowie ein ganz specifisches anatomisch-pathologisches Bild zugeschrieben wird, und nach der diese charakteristischen Leiden für stets tuberculös gelten. Ihre Hauptvertreter findet diese Lehre in Volkmann und besonders König.

Volkmann[6]) hält die fungösen Arthritiden meist und bei Kindern so gut wie ausnahmslos als Folgezustände von

primären Osteopathieen, mit einer in der Regel sehr begrenzten käsigen oder tuberculösen Ostitis oder Osteomyelitis. „Diese primären Herde sind meist nicht sehr umfangreich, sodass sie die Grösse eines Kirschkernes bis zu einer Haselnuss nicht häufig überschreiten und haben einen ausgesprochenen scrophulösen, käsigen oder tuberculösen Charakter". Als Hauptgefahr für das Gelenk bezeichnet er den Eintritt der Erweichung der käsigen Massen im Knochen, der sich bald reactive und demarkirende Eiterungen in der nächsten Nachbarschaft der Käseherde anschliessen, und nach dem Durchbruch entstände dann die specifische, fungös-tuberculöse Arthropathie.

König[7]) hält in gleicher Weise die beiden Begriffe „fungöse Gelenke" und „Gelenktuberculose" für identisch und behauptet, dass es sich bei der Arthritis granulosa um eine Erkrankung handelt, die nicht nur das pathologisch-anatomische Bild der miliaren Tuberculose bietet, sondern welche auch vollständig denselben klinischen Verlauf hat, wie man ihn an anderen Organen mit tuberculöser Erkrankung beobachtet. Er bestreitet, dass man in anfangs acuten und allmälig chronisch werdenden Geschwürsgranulationen, wenn sie nicht eben von Anfang an tuberculös waren, oder wenigstens später es geworden sind, je das charakteristische histologische Bild der Tuberkelgranulation finde, und glaubt als Resultat seiner sorgfältigen Untersuchungen folgende 3 Behauptungen aufstellen zu können: 1) Das charakteristische, was man anatomisch beim Fungus des Gelenkes, sei es im knöchernen Gelenkende, sei es in der Synovialis oder in beiden Teilen des Gelenks, findet, ist die tuberculöse Granulation; 2) der Verlauf der fungösen Gelenkerkrankungen im localen klinischen Bilde entspricht vollkommen dem Verlauf einer tuberculösen Entzündung anderer Organe; 3) der bekannte Ausgang einer Anzahl

von Fällen spricht dafür, dass man es in der That mit einer localen Tuberculose zu thun hat, und konnte die Miliartuberculose in manchen Fällen von Gelenkfungus nur auf das erkrankte Gelenk zurückgeführt werden, da die Untersuchung bei Lebzeiten sowie post mortem die Autopsie das Fehlen jedes anderen Erkrankungsherdes nachwies.

In seiner jüngst erschienenen Schrift [8]) weist er den Vorwurf zurück, als ob er für die chronischen Gelenkerkrankungen nur einzig die Tuberculose als ätiologisches Moment bezeichnet hätte. „Wir wissen", schreibt er p. 64, „so gut wie die Autoren, dass ausser der Tuberculose auch noch viele andere Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern und vor allem die acute epiphysäre Osteomyelitis, die Syphilis u. a., chronische Gelenkentzündung mit ähnlichen Erscheinungen wie bei der fungösen hervorrufen können, aber wir sind einmal der Meinung, dass für den Kundigen fast ausnahmslos eine genaue differentielle Diagnose möglich ist und halten anderseits dafür, dass alle die gedachten Krankheiten als Ursache von Gelenkentzündung gegenüber der einen so ausserordentlich selten in Frage kommen, dass der beschäftigte Chirurg 100 Fälle von Fungus tuberculosus zu sehen bekommt, ehe er auch nur einmal eine durch die anderen Ursachen hervorgerufene Gelenkentzündung sieht."

Der Grund, warum dieser Streit um das eigentliche ätiologische Moment so lange nicht zum Austrag gebracht werden konnte, lag in der mangelhaften Definition oder vielmehr in dem unklaren Begriff „Tuberkel". Wie konnte der Befund von Tuberkeln beweisend sein für das Vorhandensein der Tuberculose, wenn nicht zuerst das Wesen des Tuberkels und sein Zusammenhang mit der Tuberculose klargestellt war! Alle die Impfungen und Tierexperimente litten ja ebenfalls unter diesem Missstande! Da wurde mit

Freuden die Entdeckung des um die Wissenschaft so hochverdienten Forschers Koch begrüsst, der zuerst den Bacillus als die eigentliche Ursache der Tuberculose durch seine exacten Reinculturen und Ueberimpfungen mit Bestimmtheit nachwies. Diese Entdeckung, hoffte man, würde nunmehr bald die langersehnte, endgiltige Entscheidung herbeiführen. Doch sollte diese Hoffnung nicht so schnell in Erfüllung gehen. Abgesehen nämlich von einigen Autoren — unter denen Spina mit seinem missglückten Dementi wohl am meisten von sich reden machte —, die die Tuberkelbacillen absolut nicht als specifisch für Tuberculose ansehen wollten und sie auch in anderen Objecten zu finden behaupteten: so sind die Untersuchungen von Geweben auf Tuberkelbacillen in der That sehr wenig ergiebig und nicht recht befriedigend. Während das Auffinden derselben im Sputum leicht gelingt, stösst die Untersuchung in Schnittpräparaten auf zweierlei bedeutende Widerstände: 1) kann man, da man die Schnittpräparate nicht so ideal fein machen kann und demzufolge jeder Schnitt verschiedene Niveaux hat, die ihrerseits zur genauen Untersuchung jedes stets eine bestimmte Einstellung erfordern, die Bacillen leicht übersehen, zumal diese 2) notorisch in Geweben sehr spärlich sind. Gelang es doch selbst Koch nicht immer, selbige in bestimmt tuberculösen Präparaten zu finden Daher vermochte die Koch'sche Entdeckung nicht so schnell die streitige Angelegenheit zu regeln, da viele Forscher sich nunmehr an die endlich von Koch gegebene und begründete Definition anklammerten und wohl mit Recht nur durch den Nachweis der Bacillen von der wirklichen Existenz der Tuberculose überzeugen lassen wollten. Doch scheinen die Untersuchungen, die anderwärts sowie auch in hiesiger Klinik angestellt werden, die tuberkulöse Natur bei weitem der meisten, wenn nicht aller fungösen Knochen- und Ge-

lenkerkrankungen zu bestätigen. So wird das Gebiet der unseligen tuberculösen Leiden immer grösser, und so muss auch eine ganz eigenartige Knochen-Gelenkerkrankung — sowohl dem klinischen Bilde nach wie nach dem pathologisch-anatomischen Befunde — die Caries sicca, die so lange ihre isolirte Stellung behauptet hat, sich jetzt gefallen lassen, in den Rahmen der Tuberculose gezwängt zu werden.

Diese interessante, in der charakteristischen Form nur am Schulterkopf vorkommende Krankheit ist von Volkmann[9]) zuerst beschrieben und sehr trefflich folgendermassen geschildert: „Wir verstehen unter Caries sicca eine meist ziemlich acut verlaufende, entzündliche Atrophie der Knochen und besonders ihrer Gelenkenden, welche in ähnlicher Weise, wie dies von der gummösen Ostitis bekannt ist, ohne alle Eiterung durch ein spärliches, sehr festes und relativ gefässarmes Granulationsgewebe in der Form unregelmässiger, buchtiger Excavationen von der Fläche angenagt und zerfressen werden, sodass bei inacten Hautdecken ohne Geschwulst und Fistelbildung nach und nach die beträchtlichsten Defecte entstehen. Die gewöhnlichen Anzeichen inwendig vor sich gehender Knochenzerstörung fehlen hier ganz.“ Die Zeit, in welcher die Caries sicca vorwiegend aufzutreten pflegt, ist von Beginn der Pubertät bis gegen Mitte der 30er Jahre hin, und sich selbst überlassen pflegt dieses Leiden innerhalb eines Zeitraums von 1 bis 2 Jahren mit einer sehr festen Ankylose auszuheilen.

Vergleichen wir zunächst ihr anatomisches Bild mit den sonstigen fungöstuberculösen Knochen-Gelenkerkrankungen, so stellt sich ein entschiedener Gegensatz heraus: „Statt üppig wuchernder, dunkelroter oder schlottrig ödematöser Granulationsmassen, welche mit dem darunterliegenden zerstörten Knochen nur in der losesten Verbindung

sind, — spärliche, manchmal nur mit Mühe aufzufindende Lager eines gefässarmen, zuweilen fast sclerotischen oder knorpelartigen Gewebes, welches dem rauhen Boden der Defecte so innig adhärirt, dass es mit Gewalt herausgerissen werden muss.“ Diese derbe Beschaffenheit und Adhärenz der Granulationsmassen haben Volkmann zu der falschen Ansicht geführt, dass sie zum Teil entkalkte Knochen seien, zumal er „das Knochengewebe an den Zerstörungsflächen hin und wieder in einem schmalen Saume vollständig entkalkt und die kalkfreie, faserig gewordene Grundsubstanz direct in die darüber liegende, sehr gefässarme Schicht glasiger Granulationen übergehen“ sah. Auch die Knochendefecte, welche die Caries sicca hervorbringt, sind andere: es sind unregelmässige, bei weit vorgeschrittenen Fällen nur noch winzige Stümpfe der Gelenkenden mit rauhen, zackigen Excavationen, die von der Gelenkfläche und vom Halse her in den Gelenkkopf eindringen, während bei der eitrigen Caries die Gelenkenden durch den articulären Druck mehr abgeschliffen, glatt werden, die Defecte leichter in einander übergehen, sodass der Knochen viel gleichmässiger eingeschmolzen wird. Als weiteres interessantes und characteristisches Symptom erwähnt Volkmann: die allgemeine concentrische Atrophie, das collum chirurgicum ist auf seinem Querschnitt statt oval mehr rechteckig, und zwar sagittal verkürzt, bei normaler Dicke der Corticalsubstanz. Klinisch stellt sich der Verlauf der Caries sicca etwa folgendermassen: zunächst treten in der Regel mehr minder umgrenzte Schmerzen in der Schulter auf, die auch in die ganze Extremität ausstrahlen können. Anfangs sind sie leicht mit rheumatischen oder neuralgischen zu verwechseln und sind manchmal so heftig, dass sie in keinem Verhältniss zur Intensität der Erkrankung stehen. Erst mit der Adductionscontractur und der Atrophie der Muskeln beginnt

das unzweifelhafte Bild der Caries sicca. Die activen Bewegungen werden immer weniger ausgiebig, zugleich schmerzhaft, und zwar findet man manchmal auch hier das sonderbare Phänomen, dass dann nicht allein das Schultergelenk als das einzig befallene schmerzt, sondern die Patienten auch Schmerzen im Ellenbogen zu verspüren vermeinen, während Druckempfindlichkeit nur an der Schulter besteht. Die sonst vorgewölbte Schulterpartie fällt immer mehr ein, das Acromion wird der vorspringendste Teil der Schulter. Der nunmehr bereits destruirte Schulterkopf ist nirgends zu fühlen; oftmals ist dann das obere Humerusende nach dem Processus coracoideus gerückt, sodass eine Luxatio subcoracoidea leicht vorgetäuscht werden könnte, wenn nicht eine genauere Untersuchung das Fehlen des Caput humeri und vor allem die bedeutende Verkürzung des Oberarmes nachwiese. Die Bewegung ist in diesem Stadium natürlich gleich Null. — Fieber tritt bei dieser Arthropathie sehr selten auf.

Berücksichtigen wir nun die Aetiologie dieses so eigenen Krankheitsprozesses, so finden wir im Ganzen die Autoren sich meist sehr reservirt über diesen Punkt äussern. Volkmann selbst schreibt in der oben citirten Abhandlung, dass er in keinem Falle die Caries sicca auf Tuberkulose oder Scrophulose oder überhaupt auf irgend ein constitutionelles Leiden zurückzuführen vermochte. Wenn die Anamnese überhaupt irgend welche Anhaltspunkte, die Aetiologie betreffend, ergab, so handelte es sich stets um bedeutendere traumatische Einflüsse. Die Knochendefecte lässt er wohl durch einen der gewöhnlichen eitrigen Caries nahe verwandten oder gar identischen Process entstehen, doch hält er die concentrische Atrophie für etwas ganz Specifisches, für etwas von der sonstigen fungös-tuberculösen Entzündung entschieden zu trennendes.

Hueter[10]) hält die Caries sicca für eine primäre Osteomyelitis, ausgezeichnet durch eine schnell hervortretende Atrophie des Schulterkopfs, und eine consecutive Synovitis hyperplastica laevis des Gelenks, und kann sie ebenfalls nicht auf scrophulöse Basis zurückführen, da er gerade die ausgeprägtesten Fälle bei ganz gesunden und kräftigen Knaben gesehen hat. In der 2. Auflage seiner speciellen Chirurgie, neubearbeitet von Lossen, ist im allgemeinen dieselbe Ansicht vertreten, doch wird da zugestanden, dass hin und wieder dieses Leiden sich immerhin mit Scrophulose vereint finden könne. Die geringe Neigung zur Eiterung erklärt er eben aus der nicht scrophulösen Natur. Die an den Process im Knochen sich anschliessende Entzündung der Gelenkkapsel sei wesentlich hyperplasirend, jedoch nicht immer granulirend, sondern hin und wieder auch pannöser oder fibrinöser Natur.

Albert[11]) tritt in seinem Werke der Auffassung Hueters bei, nur möchte er die primäre Osteomyelitis für eine fungöse ansehen. Während aber Hueter nur von geringer Tendenz zur Suppuration spricht, fasst er das Bild der Caries sicca enger und behauptet, dass es bei der gewöhnlichen Caries sicca nie zur Eiterung käme.

Bardeleben[12]) nimmt gar keine specifische Caries sicca des Schultergelenkes an. Er rechnet sie als eine Unterabteilung zur gewöhnlichen Caries, die von den anderen Verschwärungsprocessen nur das voraus hat, dass bei ihr oberflächliche Defecte und innere Knochenherde ohne erheblichere Granulationsbildung und ohne nachweisbare Eiterung bestehen. Er scheint sie für nicht — wenigstens nicht immer — tuberculöser Natur zu halten, da er sie ja sonst den anderen destruirenden, fungösen Entzündungen gleichstellt, die er nicht in allen, wenn auch in den meisten Fällen, auf tuberkulöse Basis zurückführt.

König[18]) ist durch seine zahlreichen Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, die Caries sicca stets für eine Herdtuberkulose zu halten; die gewöhnlich angegebenen traumatischen Einwirkungen seien nur die directe Veranlassung zum sozusagen Erwachen, Aufblühen und Anwachsen der eingewanderten Noxe, die bis dahin in ihrem Depot mehr minder lange Zeit geschlummert haben konnte. Das Ausbleiben der Eiterung wäre durchaus nicht für diese Erkrankung specifisch, wenn es auch oft beobachtet wird; es könnte im Gegenteil ebensogut Suppuration eintreten, die allerdings wegen der Schrumpfung der Gelenkhöhle keine geeignete Stätte fände und mehr localisirt bliebe. Er hat die Erkrankung bei jungen Personen mit und ohne gleichzeitige anderweitige Tuberculose, zumal Lungentuberculose, beobachtet. In drei seiner Fälle trat nach der Resection eine acut verlaufende allgemeine Tuberculose ein. Übrigens dehnt er das Vorkommen der Caries sicca auch auf das Ellenbogen- und Hüftgelenk aus; nur erschiene ihr Bild daselbst wegen der anatomischen Verhältnisse nicht so prägnant.

In gleicher Weise tritt er in seiner bereits oben citirten Abhandlung über die Tuberculose der Knochen und Gelenke für die tuberculöse Natur der Caries sicca in die Schranken. Durch genaue Untersuchung der durch die Resection gewonnenen Präparate einer Anzahl von absolut characteristischen Fällen von Caries sicca ist er zu der Ueberzeugung gelangt, dass in dem Verhalten der schrumpfenden Granulation kein Unterschied von der gleichen Granulation in anderen Geweben besteht: überall fand er, sowohl in frischen, wie in älteren Fällen, stets characteristisches Tuberkelgewebe. Auch sieht er einen ferneren Grund für seine Annahme in der Erfahrung, dass jugendliche Individuen ohne irgend eine anderweitige tuberculöse Erkrankung,

ja von sogar blühendem Aussehen öfter rasch nach der Resection an einer acuten Tuberculose zu Grunde gehen; abgesehen davon, dass sich eben direct die Caries sicca sehr häufig mit anderweitiger Tuberculose gleichzeitig vorfindet. Den Koch'schen Bacillus scheint er allerdings nicht immer darin gefunden zu haben; wenigstens lässt sich dieses aus seiner Bemerkung schliessen: „Wer freilich diesen und ähnliche Processe nur als tuberculöse anerkennen will, wenn er den „Bacillus" nachgewiesen hat, der mag vorläufig noch an der Annahme eines einfach chronisch-entzündlichen Schwundes des Schulterkopfes festhalten."

Billroth,[14]) der die granulösfungösen Entzündungen, den Tumor albus der Gelenke für scrophulöse hält, sagt in Betreff der Caries sicca: eine fungöse Gelenkentzündung mit Caries sicca und Disposition zur narbigen Schrumpfung der Neubildung wird meist bei sonst gesunden Individuen beobachtet, und daher ist man in Verlegenheit, überhaupt eine Ursache der Chronicität dieser Fälle aufzufinden, bei welchen als erster Reiz vielleicht eine Erkältung, eine Uebermüdung, ein Trauma irgend einer Art vermutet wird.

Professor Vogt beschreibt in seinen „Chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten" p. 249 dieselbe als eine primär osteale Omarthritis granulosa, welche, ohne Tendenz zur Eiterung, zum raschen Schwund der Knochensubstanz führt, während die Synovialis erst secundär pannös oder granulös erkrankt. Es kann nach seiner Beobachtung hierbei, wenn auch selten, zur localen Eiterung, wie auch manchmal zur allgemeinen Tuberculose kommen. Er unterscheidet jedoch noch streng dieses typische Bild von der fungöstuberculösen Omarthritis.

Löbker[15] will den Begriff Caries sicca wieder soweit einschränken, wie etwa Albert. Er erhebt für die aus-

gesprochene Form der Caries sicca den Anspruch, nicht tuberculöser Natur zu sein, und schaltet von dieser Bezeichnung alle ähnlichen Processe aus, bei denen es zur Eiterung kommt, als eigentlich nicht zu ihr gehörig. Er erwähnt einen Fall von Schultergelenksentzündung mit kleinem Fistelgang und hochgradiger Atrophie der Schultermuskulatur, den jeder Chirurg sowohl des klinischen Bildes wegen als auch nach dem anatomischen Befund für Caries sicca gehalten hätte. Der Wundverlauf sprach jedoch für eine tuberculöse Erkrankung: die Granulationen waren missfarbig, zeigten keine Tendenz zur Vernarbung und endlich stellte sich Lungenspitzeninfiltration und allgemeine Tuberculose ein. Hieraus macht er die Schlussfolgerung: nicht sei die Caries sicca tuberculös, sondern: in diesem Falle war keine Caries sicca vorhanden. Um eine scharfe Grenze zwischen den fungös-tuberculösen Entzündungen und der Caries sicca ziehen zu können, wäre seiner Meinung nach der Nachweis, resp. das Fehlen der Tuberkelbacillen erforderlich.

Da die in den letzten Jahren in hiesiger Klinik durch die Resection gewonnenen Präparate zu alt waren, um mit Aussicht auf Erfolg eine eingehende Untersuchung damit anstellen zu können, war ein Fall, der gegen Ende des vorigen Winter-Semesters zur Operation gelangte und den Herr Professor Dr. Vogt mir zur Untersuchung und Veröffentlichung zu übergeben die Güte hatte, für die Entscheidung dieser Frage maassgebend. An dieser Stelle nehme ich freudigst die Gelegenheit wahr, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Vogt für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen. —

Louise Draeger, 18 Jahr alt, Schneiderin aus Pasewalk, stellte sich am 23. I. 84 in der hiesigen chirurgischen

Poliklinik vor. Sie sieht völlig gesund und kräftig aus und ist ihrem Alter entsprechend gut entwickelt. Nach ihrer Angabe ist — bis auf ein geringes Brustleiden des Vaters, dessen Natur sie jedoch nicht genauer anzugeben vermag, — in ihrer Familie kein constitutionelles Leiden vorhanden. Sie selbst ist früher stets gesund gewesen, stellt vor allem Drüsenanschwellungen in Abrede, ebensowenig hat sie in ihrer Jugend an Augenentzündungen oder anderen scrophulösen Erkrankungen gelitten. Nach einer vor ca. $^3/_4$ Jahren erlittenen Verstauchung der rechten Schulter ist das Schultergelenk nicht wieder völlig ausgeheilt, sondern hätte sich vielmehr eine immer stärker werdende Beschränkung der Beweglichkeit des Armes mit Schmerzhaftigkeit besonders bei Bewegung und Druck eingestellt.

Die Untersuchung ergibt:

Mässige Atrophie des Musculus deltoides, das Acromion springt stärker hervor, es ist eine Adductionscontractur im rechten Schultergelenk vorhanden. Active Bewegung im Humero-scapular-Gelenk ist fast Null, passive minimal und schmerzhaft. Die Bewegungen der Extremität werden durch Mitbewegen der Scapula ausgeführt. Der Humeruskopf ist anscheinend nicht sehr verkleinert, auf Druck schmerzhaft. Verkürzung des Armes nicht recht nachzuweisen. Da die Diagnose auf Caries sicca nicht voll begründet erscheint, wird zunächst versucht, die Contractur durch brisement forcé in der Narkose zu beseitigen. Dasselbe gelingt am 23.I. leicht, wobei ein Knarren im Gelenk deutlich wahrnehmbar ist. Bis zum 5. Tage wird sodann der Arm fixirt, von da ab bis zum 19. II. 84 regelmässig täglich die Schultermuskulatur faradisirt und zugleich passive Bewegungen gemacht. Da jedoch unter dieser Behandlung keine Besserung zu erzielen ist, im Gegenteil Schmerzhaftigkeit und Knarren im Gelenk mehr zugenommen

haben, desgleichen die Adductionscontractur, so wird die Diagnose Caries sicca zweifellos und die Resection als das einzig wirksame Mittel der Patientin vorgeschlagen.

Am 19. II. 84 wird von Prof. Vogt die Resectio humeri ausgeführt. Nach Entfernung des Schulterkopfes, der etwa am chirurgischen Halse durchsägt wird und ziemlich fest mit der Cavitas glenoidalis verwachsen ist, bemerkt man, dass sich Granulationszüge unterhalb derselben hinab erstrecken. Desgleichen findet sich ungefähr in der Mitte der Gelenkaushöhlung des Schulterblatts eine Oeffnung, die nur zum Teil durch Granulationsmassen verdeckt ist und nach dem Körper der Scapula hinführt. Alle diese Granulationsmassen werden sorgfältigst mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, die Synovialis, soweit es möglich ist, exstirpirt und sodann mit dem Thermokauter die ganze Höhle ausgebrannt. Nunmehr wird nach einer nochmaligen gründlichen Säuberung des Operationsfeldes der ganze Defect mit Jodoformgaze ausgefüllt und ein Fixationsverband angelegt. Patientin wird dann sogleich der poliklinischen Behandlung anvertraut, in der sie weiterhin verbleibt. Am 2. Tage nach der Operation zeigt sich gegen Abend Temperaturerhöhung um einige wenige Zehntel Grade, Fieber ist während der ganzen Heilfrist nicht aufgetreten. Alle 14 Tage wurde der Verband erneuert, nach 6 Wochen konnte der ganze Jodoformtampon vollständig weggelassen werden. Die Granulationen waren stets gesund, Sekretion immer nur gering. Die Heilung machte gute Fortschritte. Das letzte Mal, als sich Patientin vorstellte, bestand nur noch ein kleiner Fistelgang von gutem Aussehen und mit geringer Sekretion, der auch nicht etwa bis auf den Knochen führte, sondern bald in den Weichteilen endete.

Der makroscopische Befund am resecirten Kopf ist folgender — durch einen Vergleich mit der beigefügten Tafel ergeben

sich die Verhältnisse der Zerstörungen noch deutlicher —: Der Gelenkkopf ist um etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ verkleinert, die Gelenkfläche völlig zerklüftet, der Knorpel vielfach zerstört, und wo er vorhanden ist, abgehoben und zum Teil durchlöchert, nur an wenigen Stellen haftet er noch fest dem Knochen an, welche vom Zerstörungsprocess mehr verschont geblieben und nicht so tief arrodirt sind. Die stärksten Defecte finden sich in der Nähe des Tuberculum minus. Es ist da, wie aus der Zeichnung, die Herr cand. med. Rzehulka anzufertigen die Freundlichkeit hatte, und wofür ihm meinen Dank auszusprechen mir hier vergönnt sei, ersichtlich ist, eine tiefe Bucht. Doch ist dieselbe nicht glattwandig, sondern es springen einzelne Knochenleisten vor, die uns darauf hinweisen, dass anfangs isolirte Zerstörungsprocesse hier obgewaltet und erst bei dem weiteren Umsichgreifen der destruirenden Granulationen die Scheidewände durchbrochen haben, um sozusagen mit vereinten Kräften an der weiteren Zerstörung zu arbeiten. Der annähernd calottenartige Defect am Gelenkkopf hat in der Mitte durchschnittlich 1 cm Dicke, nach den Seiten zu flacht er sich ab. Die beim normalen Humerus nur wenige mm Tiefe betragende Furche des collum anatomicum ist zu einer tiefen Rinne geworden, deren Breite ungefähr 7 bis 10 mm, deren Tiefe — von der der Verbindungslinie ihrer Ränder, nicht etwa vom Niveau der Tubercula und des Gelenkkopfes aus gerechnet — durchschnittlich 5 mm beträgt. Ihre Wandungen sind zwar nicht ganz glatt, doch steht ihre Unebenheit in keinem Vergleich zu den unregelmässigen Defecten der Gelenkfläche. Durch dieses tiefe Thal streng isolirt stehen die Tubercula, die jedoch keineswegs von der Destruction ganz verschont geblieben sind; besonders hat das Tuberculum minus an seiner Innenfläche einen ziemlich bedeutenden Defect aufzuweisen,

Sehr auffallend ist ferner die ausserordentliche Tiefe des Sulcus intertubercularis. Während diese Furche, der Bicepssehne angepasst, bei Mädchen vom Alter der Patientin doch höchstens 5 mm tief ist, beträgt hier die grösste Tiefe gut 10 bis 13 mm bei entsprechender Breite, sodass der geringe Abstand der oberen Ränder von ca. 5 mm fast verschwindet und die Furche in einen überbrückten Kanal verwandelt erscheint. Ihre untere Wandung ist von normaler Beschaffenheit, während nach oben zu ihre Oberfläche etwas rauher wird. Der Durchschnitt des Kopfes, der durch dessen grösste Circumferenz geht, bestätigt die Behauptung Königs, dass gerade bei der Caries sicca mehrere Herde im Knochen vorhanden zu sein pflegen. Der die Gelenkentzündung bewirkende Herd liegt, etwa von der Grösse einer Erbse, isolirt ungefähr an der Umschlagsstelle der Synovialis auf den Knochen, und zwar an der Innenseite des Kopfes, während weiter nach aussen mehrere Defecte durch brückenartige Granulationsstränge mit einander verbunden sind. Der horizontale Durchschnitt des Humerus in der Gegend des collum chirurgicum zeigt keine merkliche Differenz vom normalen Verhalten. —

Die mikroscopische Untersuchung der durch Alcohol gehärteten Granulationen ergibt sogenanntes tuberculöses Gewebe. Was man auf ihrem Durchschnitt, besonders aber an den mit dem Mikrotom angefertigten Schnitten als abgegrenzte kleine Herde schon mit dem blossen Auge sieht, erweisst sich unter dem Mikroscop als Tuberkel. Und zwar ist ihr Verhalten zum umgebenden Gewebe ein verschiedenes. Zum Teil gehen sie ohne sehr scharfe Abgrenzung in die Nachbarschaft über, in anderen Fällen sind sie direct von ihr getrennt durch Bindegewebszüge, die sie ringförmig einkapseln. Zumal bei schwacher Vergrösserung kann man auch ihr gegenseitiges Verhalten studieren; vielfach sind sie

zu einem grösseren Conglomerat angehäuft, dann ist wieder eine Strecke völlig frei von Tuberkeln, und endlich findet man wieder mehrere oder auch nur ein ganz isolirtes Knötchen. Gefässfortsetzungen in diese Herdchen habe ich nie finden können, worauf ich besonders dann fahndete, wenn, wie häufig, keine Riesenzellen in dem Knötchen wahrzunehmen waren. Diese Anhäufungen von Rundzellen, auch Rundzellentuberkel genannt, werden ja vielfach von Autoren nicht als Tuberkel, sondern als reine Granulationpfröpfe angesehen; doch, glaube ich, hätte sich da doch wenigstens in einem bei den vielen untersuchten Präparaten ein kleines sich hinschlängelndes Gefässchen finden müssen, da ich doch so oft in der Umgebung Quer- und Längs- (Schräg) schnitte von Gefässen gesehen habe. Mit Bismarkbraun gefärbt ergab sich ein schönes Bild von einem peripher dunkleren, central helleren Farbenton. Ein Präparat möchte ich hier besonders erwähnen, weil es zu Täuschungen sehr leicht Anlass geben kann. Bei der Untersuchung mit schwachem System fiel mir ein Tuberkel auf, dessen Mitte leer zu sein schien. Um mich nun zu überzeugen, ob es etwa ein Gefäss sei, wonach es allerdings wegen der excentrischen Lage des Defects wenig aussah, oder ob vielleicht, wie es manchmal gerade bei Alkoholpräparaten beobachtet wird, die Riesenzellen ausgefallen seien, nahm ich eine stärkere Vergrösserung und fand bei genauer Einstellung eine Riesenzelle mit sehr vielen Kernen, die mit der peripheren Zellenschicht nur durch wenige Ausläufer in Verbindung stand, sei es dass sie selbst im Alkohol etwas geschrumpft ist, sei es dass sich ihre Umgebung durch Schrumpfung von ihr abgehoben hat; denn dass etwa gerade Zellen, die dazwischen gelagert waren, ausgefallen sind, möchte ich nicht annehmen.

Die Färbung der Bacillen geschah mit Anilinfuchsin-

lösung, die meist frisch bereitet oder doch nur ein paar Tage gestanden. Die Schnitte wurden in derselben 24 bis 48 Stunden liegen gelassen und hierauf mit 33 % iger Salzsäure entfärbt, dann in Alkohol noch mehr entfärbt, zugleich entwässert und in Canadabalsam untersucht, und zwar mit homogener Immersion $^1/_{18}$, Zeiss. Da jedoch, sobald die Schnitte nicht ganz gut entwässert und trocken waren, sich der Balsam trübte, wodurch die Untersuchung sehr erschwert und manchmal ganz unmöglich wurde, nahm ich später nur Nelkenöl, worin sich die Präparate ja ebenfalls längere Zeit halten und vor allem die nötige Ausbreitung der Schnitte bedeutend leichter gelingt. Die ersten Präparate ergaben ein negatives Resultat, was vielleicht an dem oben erwähnten Missstand gelegen haben mag. Dann fand ich etwa in dem 6. Präparat 2 Bacillen und auch die meisten anderen Schnitte enthielten 1 bis 2 isolirte Bacillen; nur in dem einen Falle von doch mindestens 20—30 darauf untersuchten Objecten gelang es, eine grössere Anzahl, nämlich 4 Bacillen, vereint zu finden. Durchschnittlich waren in jedem 3.—4. Präparate Bacillen, allerdings, wie angeführt, nur in geringer Zahl.

Da nun weder die Anamnese irgend einen Anhaltspunkt ergab, der einen Schluss auf gleichzeitiges constitutionelles Leiden erlaubte, noch die mehrwöchentliche Beobachtung des Falles vor wie nach der Operation irgend einen Zweifel aufkommen liess, ob es sich etwa in diesem Falle um eine allgemeine Tuberkulose handle, die ganze Zeit kein Fieber eintrat, die Heilung durch keine Eiterung gestört wurde, die Granulationen, wie die ganze Wunde überhaupt, stets gutes Aussehen hatten, die Patientin noch zur Zeit völlig wohl und munter ist und es voraussichtlich auch bleiben wird; da wir mithin ein typisches Bild von Caries sicca vor uns haben, der anatomische Befund aber trotzdem

Tuberkelbacillen nachwies: so nimmt Professor Vogt keinen Anstand, seine Ansicht dahin zu modificiren, dass auch die bisher als eine besondere Form der granulirenden primär ostealen Omarthritis angesehene Caries sicca der Gruppe der durch tuberkulöse Infection bedingten Entzündungen einzuverleiben ist.

Litteratur.

[1]) Ueber fungöse Gelenkentzündung. Von Dir. Köster, Virchow's Archiv, Band 48, (pag. 95).

[2]) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1871, No. 20.

[3]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XIII, (pag. 300).

[4]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XIV, (pag. 408).

[5]) P. Vogt: Chirurgische Krankheiten der oberen Extremitäten.

[6]) R. Volkmann: Ueber den Character und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Sammlung klinischer Vorträge (pag. 1400).

[7]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band XI, (pag. 531).

[8]) König: Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.

[9]) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1867, No. 43.

[10]) Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten.

[11]) Albert: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien, Leipzig 1881, Band II, (pag. 334).

[12]) Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1880, Band II, (pag. 566).

[13]) König: Lehrbuch der Chirurgie, 4. Auflage, (pag. 52).

[14]) Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie von Billroth-Winiwarter. 1880.

[15]) Löbker: Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald. Von Prof. P. Vogt. Leipzig 1884.

Lebenslauf.

Verfasser, Richard Wanke, Sohn des Lehrers Josef Wanke und seiner Ehefrau Albertine, geb. Sterz, katholischer Confession, geboren am 4. Februar 1858 zu Zywodcitz, Kreis Oppeln, besuchte das Gymnasium seiner Kreisstadt von Michaelis 1869 ab, das er im August 1878 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Hierauf bezog er die Universität Greifswald, um sich dem Studium der Medicin zu widmen, genügte im Winter-Semester 1880/81 seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 1. Comp. Pomm. Jäger-Bat. Nr. 2, bestand im darauffolgenden Semester das Tentamen physicum, war im Sommerhalbjahr 1882 Unterarzt der medic. Poliklinik, wurde hierauf wissenschaftl. Assistent der chirurg. Klinik und beendete am 13. Februar 1884 das medicinische Staatsexamen. Am 1. März wurde er Assistenzarzt der Königl. Universitäts-Augenklinik, genügt vom 1. April seiner Militairpflicht als Einj.-Freiw. Arzt und absolvirte am 26. März cr. das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Docenten:

Prof. Arndt, Dr. Beumer, Prof. A. Budge, Prof. J. Budge, Prof. Eichstedt, Prof. Eulenburg, Prof. Frhr. v. Feilitsch, Prof. Gerstäcker, Prof. Grohé, Prof. Hueter, Prof. Krabler, Prof. Landois, Prof. Limpricht, Dr. Löbker, Prof. Mosler, Prof. Münter, Geh.-Rat. Prof. Pernice, Prof. v. Preuschen, Prof. Schirmer, Prof. Schüller, Prof. Sommer, Dr. Strübing, Prof. P. Vogt.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser bei dieser Gelegenheit seinen aufrichtigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die Caries sicca gehört zu der Gruppe der durch tuberculöse Infection bedingten Entzündungen.

II.

Bei Ulcus ventriculi ist die Magenausspülung nicht zu empfehlen.

III.

Das Keratoscop von Placido ist das beste Mittel zur Erkennung der Hornhautwölbung.

Rzehulka ad. nat. del.

Lith. Anst. von Julius Abel, Greifsw.